

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

**Factores asociados al desarrollo de encefalopatía hipóxica
isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde
enero del 2022 hasta junio del 2023**

AUTORES:

**Acosta Rubio, Jorge Andrés
Cedeño Verdezoto, Hever Anthony**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

**Guayaquil, Ecuador
8 de octubre del 2024**



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Acosta Rubio, Jorge Andrés y Cedeño Verdezoto, Hever Anthony**, como requerimiento para la obtención del título de **Médico**

TUTOR



Firmado electrónicamente por:
**ANDRÉS MAURICIO
AYÓN GENKUONG**

f. _____
Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Aguirre Martínez Juan Luis

Guayaquil, 8 de octubre del año 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, **Acosta Rubio, Jorge Andrés**
Cedeño Verdezoto, Hever Anthony

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxica Isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero del 2022 hasta junio del 2023** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme a las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente, este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 8 de octubre del año 2024

AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**JORGE ANDRÉS
ACOSTA RUBIO**

f. _____

Acosta Rubio, Jorge Andrés

AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**HEVER ANTHONY
CEDENO VERDEZOTO**

f. _____

Cedeño Verdezoto, Hever Anthony



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Acosta Rubio, Jorge Andrés**
Cedeño Verdezoto, Hever Anthony

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxica Isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero del 2022 hasta junio del 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 8 de octubre del año 2024

AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**JORGE ANDRES
ACOSTA RUBIO**

f. _____

Acosta Rubio, Jorge Andrés

AUTOR



Firmado electrónicamente por:
**HEVER ANTHONY
CEDENO VERDEZOTO**

f. _____

Cedeño Verdezoto, Hever Anthony

REPORTE DE COMPILACIÓN



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
magister

P73 ACOSTA CEDEÑO FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA EN NEONATOS DEL HOSPITAL GENERAL GUASMO SUR DESDE ENERO DEL 2022 HASTA JUNIO DEL 2023



Nombre del documento: P73 ACOSTA CEDEÑO FACTORES ASOCIADOS AL DESARROLLO DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA EN NEONATOS DEL HOSPITAL GENERAL GUASMO SUR DESDE ENERO DEL 2022 HASTA JUNIO DEL 2023.docx
ID del documento: add334d66deaafa64c231c3f997b1b961ea9013a
Tamaño del documento original: 486,73 kB
Autores: []

Depositante: Andres Mauricio Ayon Genkuong
Fecha de depósito: 16/9/2024
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 16/9/2024

Número de palabras: 10.444
Número de caracteres: 70.477

Ubicación de las similitudes en el documento:

TUTOR



Firmado electrónicamente por:
ANDRES MAURICIO
AYON GENKUONG

f. _____
Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, quiero agradecer a Dios por estar siempre presente durante toda mi carrera en mis logros y desafíos. También era necesario tener el apoyo de mi ángel, quién es mi abuelo Luis, quien estuvo desde el primer momento conmigo apoyándome y lo extraño mucho, pero me siento feliz que él desde el cielo se siente orgulloso de sus nietos. Agradezco el apoyo de mi mamá Gladys Rubio, quien fue padre y madre para mí, quien tuvo que luchar mucho y pasar obstáculos cada año para lograr pagar mi carrera universitaria, yo todo se lo debo a ella. Es que yo no podría ser la persona que soy actualmente gracias a la educación y valores que recibí gracias a ella. A mi abuela y a mi tía, quienes estuvieron dándome ánimos, cariño, consejos para continuar con mi carrera universitaria. También, no puede pasar la persona más especial de mi vida, con quien a veces nos peleamos, pero nos amamos como hermanos que somos, quien es mi inspiración, el ejemplo a seguir y se convirtió en el primer médico de la familia. Este logro se lo dedico muchísimo a mi hermano Jorge Luis Acosta, solo quiero decirte que te amo mucho, que te admiro y estoy orgulloso de ti. Gracias por tu apoyo, consejos, palabras de ánimo y por siempre confiar en mi vida. Finalmente agradezco a Hever Cedeño, quien fue mi mejor compañero de tesis, quien me tuvo mucha paciencia, sin él no hubiera sido posible este proyecto. Decidimos hacer juntos la tesis desde hace mucho tiempo y lo hemos logrado. Gracias hermano y te quiero mucho.

Acosta Rubio, Jorge Andrés

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de titulación a Gladys Rubio, quien es una mujer luchadora, perseverante, que luchó por sus dos hijos para que sean unos excelentes profesionales y tuvo varios desafíos que se le presentaron, pero ella pudo lograrlo. Sin mi mamá, esto no hubiera sido posible. Gracias por el apoyo incondicional y por todo el sacrificio que has hecho por mí y mi hermano.

A mi hermano, quien actualmente es médico general y está haciendo su especialidad en Argentina, él sabe que yo lo extraño mucho, pero este título de médico se lo dedico porque él siempre confió en mí y siempre estuvo presente con sus palabras de ánimo. Siempre como hermanos nos apoyamos en las buenas y en las malas. Somos cómplices en todo lo que hacemos y nos cuidamos mutuamente.

A mi tía Elizabeth Rubio y a mi abuela Gladys Rubio Salazar, quienes han sido un pilar fundamental en mi formación como médico, quienes han estado pendientes en todo momento. Yo sé que se sienten muy orgullosas de mí; es un sueño para mí poder tener a mi abuela presente y ver cómo su último nieto se gradúa como médico. Te amo abuelita y gracias por siempre estar para mí en las buenas y en las malas.

Finalmente, a mis amigos de la universidad quienes han sido como otra familia para mí, con quienes he pasado muy lindos momentos y compartimos la misma pasión llamada medicina.

Acosta Rubio, Jorge Andrés

AGRADECIMIENTO

Agradezco en primer lugar a Dios, que desde el inicio de mi vida me ha guiado, cuidado y bendecido. Agradezco a mis padres, Hever Cedeño Leones y Carmita Verdezoto Olalla que con su sacrificio, comprensión y amor fueron eje fundamental para culminar esta etapa de manera satisfactoria. A mis hermanos Ing. Jayro Cedeño Verdezoto y Lcda. Evelyn Cedeño Verdezoto, que cuando los necesité siempre estuvieron dispuestos a brindarme su gran ayuda y hacer este logro que ahora es de todos, sea menos accidentado, sea ameno. A mi pareja, Dra. Scarlet Ibarra García, porque ha sido parte importante de mi inspiración para la búsqueda de la excelencia. Agradezco a mis mentores de los cuales he podido aprovechar cada enseñanza y hoy me permiten tener la certeza de que el conocimiento y el amor al servicio al prójimo son características inherentes a mi ser. A los demás integrantes de la familia, a mis amigos, por sus palabras de aliento, por sus consejos que siempre fueron bien recibidos.

Cedeño Verdezoto, Hever Anthony

DEDICATORIA

Dedico la obtención de este título de Médico a mis padres, Hever Cedeño Leones y Carmita Verdezoto Olalla que con su sacrificio, comprensión y amor fueron eje fundamental para culminar esta etapa de manera satisfactoria. A mis hermanos Jayro Cedeño Verdezoto y Evelyn Cedeño Verdezoto, que cuando los necesité siempre estuvieron dispuestos a brindarme su apoyo. A mi demás familia. Y a Dios por su puesto, que con Él lo podemos todo.

Cedeño Verdezoto, Hever Anthony



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____
JOUVIN MARTILLO, JOSE LUIS
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____
AGUIRRE MARTINEZ, JUAN LUIS
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____
OPONENTE

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN	3
OBJETIVO GENERAL	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	3
JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA.....	3
CAPÍTULO I.....	4
1. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA NEONATAL.....	4
1.1 DEFINICIÓN	4
1.2 EPIDEMIOLOGÍA	5
1.3 ETIOLOGÍA	6
1.4 CLASIFICACIÓN	6
1.5 FACTORES DE RIESGO.....	8
1.6 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD Y FISIOPATOLOGÍA	10
1.7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	12
1.8 DIAGNÓSTICO.....	14
1.8.2 MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	15
1.8.3 MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.....	15
1.8.4 MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES.....	15
1.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	17
1.10 TRATAMIENTO	18
1.10.1 HIPOTERMIA TERAPÉUTICA.....	18
1.10.2 ADMINISTRACIÓN DE ERITROPOYETINA.....	19
1.10.3 TRATAMIENTO CON ANTICONVULSIVANTES	19
1.10.4 SOPORTE HEMODINÁMICO Y VENTILATORIO.....	19
1.10.5 TERAPIA CON ÓXIDO NÍTRICO INHALADO	20
2. MATERIALES Y MÉTODOS	21
2.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN	21
2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.....	21
2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	22
2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	22
2.5 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN.....	22
2.6 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA	23
3. RESULTADOS	24
3.1 RELACIÓN ENTRE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA Y LOS FACTORES ASOCIADOS.....	24
3.2 RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES ASOCIADOS Y EL GRADO DE SEVERIDAD.....	25
3.3 RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES ASOCIADOS Y LA MORTALIDAD	26
3.4 RELACIÓN ENTRE FACTORES ASOCIADOS Y SEXO	27
3.5 RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES ASOCIADOS Y GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL.....	28
4. DISCUSIÓN.....	29

5. CONCLUSIONES	32
6. REFERENCIAS	33

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Puntuación de la Escala de Thompson	6
Tabla 2. Factores prenatales y natales asociados a la Encefalopatía Hipóxica Isquémica	8
Tabla 3. Manifestaciones clínicas maternas y neonatales de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica.....	11
Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica.....	16

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Neonatos con Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación a los factores asociados	23
Gráfico 2. Factores asociados de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación al grado de severidad por Escala de Thompson	24
Gráfico 3. Factores asociados de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación a la mortalidad neonatal	25
Gráfico 4. Factores asociados de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación al sexo del neonato	26
Gráfico 5. Factores asociados de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación a la edad gestacional	27

RESUMEN

Introducción: La Encefalopatía Hipóxica Isquémica es una manifestación clínica neurológica producida por factores tanto maternos, fetales y ambientales que se da como consecuencia a una asfixia perinatal. **Objetivo general:** Identificar los factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxica Isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero 2022 hasta junio 2023. **Material y Método:** El trabajo de investigación es de diseño transversal, observacional, retrospectivo y descriptivo. Esta elección se basó en la necesidad de analizar datos previamente recopilados y disponibles, lo que permitiría explorar las relaciones entre factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxica Isquémica en un marco temporal más amplio. Para lo cual, se usó información en un tiempo específico referido entre enero del 2022 hasta junio del 2023. El universo estuvo conformado por un total de 211 pacientes correspondientes a los diagnósticos CIE-10: P073, P200, P072, P914x1. **Resultados:** La edad gestacional media de los pacientes estudiados fue de 31.5 SG. El sexo que predominó fue el masculino con el 57.35%. El factor asociado que se encontró mayormente relacionado a la Encefalopatía Hipóxica Isquémica fue la “Prematuridad + Síndrome de Distrés respiratorio”. En cuanto a la severidad, fue calculada con la escala de Thompson, el 54.50% del total de la muestra obtuvo un Score de Thompson entre 11 y 14 puntos que traduce una severidad “Moderada”. En la mortalidad de esta patología, se calculó que el 23.70%, que representa 50 pacientes que padecen EHI, fallecen. **Conclusión:** La prematuridad con el SDR fue el factor más común que está asociado a la EHI en los neonatos hospitalizados del Hospital General Guasmo Sur.

Palabras clave: Encefalopatía hipóxica isquémica, Asfixia perinatal, Factores asociados, Síndrome de distrés respiratorio, Mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: Hypoxic ischemic encephalopathy is a neurological clinical manifestation produced by maternal, fetal and environmental factors that occurs as a consequence of perinatal asphyxia. **General objective:** To identify the factors associated with the development of Hypoxic Ischemic Encephalopathy in neonates at the Guasmo Sur General Hospital from January 2022 to June 2023. **Material and Method:** The research work has a cross-sectional, observational, retrospective and descriptive design. This choice was based on the need to analyze previously collected and available data, which would allow exploring the relationships between factors associated with the development of Hypoxic Ischemic Encephalopathy in a broader time frame. For this, information was used in a specific time referred to between January 2022 and June 2023. The universe was made up of a total of 211 patients corresponding to the ICD-10 diagnoses: P073, P200, P072, P914x1. **Results:** The mean gestational age of the patients studied was 31.5 SG. The predominant sex was male with 57.35%. The associated factor that was found to be most related to Hypoxic Ischemic Encephalopathy was “Prematurity + Respiratory Distress Syndrome”. Regarding severity, it was calculated with the Thompson scale, 54.50% of the total sample obtained a Thompson Score between 11 and 14 points, which translates to a “Moderate” severity. In the mortality of this pathology, it was calculated that 23.70%, which represents 50 patients suffering from HIE, die. **Conclusion:** The most common factor associated with HIE in hospitalized neonates at the Guasmo Sur General Hospital.

Keywords: Hypoxic ischemic encephalopathy, Perinatal asphyxia, Associated factors, Respiratory Distress Syndrome, Mortality.

INTRODUCCIÓN

La Encefalopatía Hipóxica Isquémica es una manifestación clínica neurológica producida por factores tanto maternos, fetales y ambientales que se da como consecuencia a una asfixia perinatal. A nivel mundial, esta patología afecta anualmente a cuatro millones de recién nacidos, produciendo la muerte de un cuarto de ellos. Mayoritariamente se da en países de ingresos bajos y medianos o considerados en vías de desarrollo. La EHI posee una incidencia a nivel global de 1.5 casos por cada mil recién nacidos vivos (1,2).

En América del Sur y el Caribe los datos epidemiológicos son aún mayores y dependen de los recursos y las condiciones de vida que estos posean. La Organización Panamericana de la Salud presentó datos de letalidad perinatal de 12.52 fallecidos por cada 1000 nacidos vivos, particularmente en países como Colombia su tasa es de 24 muertes por cada 1000 nacidos vivos, Brasil por su parte presenta una tasa de mortalidad de 22.5, Perú tiene una tasa de 23 muertes por cada 1000 nacidos vivos (1,3,4).

En Ecuador, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), esta patología se encuentra en el sexto lugar en cuanto a mortalidad infantil en el 2016, la cifra de defunciones ascendió a 112 de un total de 3042 niños menores de 12 meses, lo que traduce un 3.6% (1).

En la presente investigación se identificaron los factores involucrados en el desarrollo de EHI, se demostró que los neonatos con menor edad gestacional son mayormente afectados. También el sistema de las historias clínicas no es amigable para la recolección de datos por la cantidad de trámites burocráticos, y la obtención de la información es demorada y podría simplificarse. En el Hospital General Guasmo Sur gran parte de los pacientes con EHI son derivados, por lo que podría darse el caso de que la población esté subvalorada, ya que no todas las resoluciones de estos casos se dan en esta casa de salud.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxico Isquémica en los neonatos hospitalizados en el Hospital General Guasmo Sur durante el periodo de enero de 2022 a junio de 2023?.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxico Isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero 2022 hasta junio 2023.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer cuáles son los factores que se asocian al desarrollo de encefalopatía hipóxico isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero del 2022 hasta junio del 2023.
2. Determinar la relación entre los factores asociados y la gravedad de la encefalopatía hipóxico isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero del 2022 hasta junio del 2023.
3. Establecer la relación entre la mortalidad neonatal y los factores asociados al desarrollo de encefalopatía hipóxico isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero del 2022 hasta junio del 2023.

JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Los factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxico Isquémica en neonatos aumentan la morbimortalidad a corto, mediano y largo plazo en estos pacientes, ante esta realidad, surgió la necesidad de identificar los factores que se asocian al desarrollo de esta, y así contribuir a reducir su incidencia.

CAPÍTULO I

1. ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA NEONATAL

1.1 DEFINICIÓN

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) neonatal es un síndrome clínico neurológico, que se da en recién nacidos a término o pretérmino que sufrieron asfixia perinatal durante el trabajo de parto (5).

La asfixia perinatal por su parte, se describe como una alteración en la hematosis dada en el momento del nacimiento y que produce un cuadro caracterizado por hipoxemia, hipercapnia y elevación de los niveles de lactato por la hipoperfusión que la asfixia produce al recién nacido conocido como acidosis láctica. (1). Cabe recalcar que cuando se hace alusión a asfixia en el contexto neonatal, esta por sí sola no se refiere a encefalopatía hipóxica isquémica, más bien una conlleva a la otra enfermedad. (7,8).

La EHI neonatal es un conjunto de afecciones neurológicas consecuentes de más de un proceso fisiopatológico (9), es una de las etiologías que mayormente producen lesión encefálica en el recién nacido que puede ser reversible o irreversible dependiendo el estadio de gravedad de la enfermedad. Como se detalla en posteriores párrafos del presente trabajo investigativo, los factores de riesgo van en aumento como son el embarazo en mujeres cada vez mayores, la multiparidad entre otros, hacen que sea un problema creciente para el cual aún no se posee una resolución concreta. Es importante tomar en cuenta tanto los factores maternos y fetales que se pueden presentar durante el embarazo que pueden ocasionar la encefalopatía hipóxica isquémica y dependiendo el tipo de factor de riesgo presente puede estar relacionado a la gravedad del daño neurológico en el recién nacido. (10).

1.2 EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología de la encefalopatía hipóxica isquémica muestra una disparidad entre los países desarrollados y los países en desarrollo. En los primeros, la frecuencia es de 3 casos por cada 1000 nacidos vivos al año, mientras que en los segundos, es de hasta 8 nacidos vivos en el mismo intervalo de tiempo. La frecuencia va a variar en cada país dependiendo de la disponibilidad de recursos médicos como también el control y seguimiento del embarazo como medida preventiva de la enfermedad (11).

En América del sur y el Caribe los datos epidemiológicos son aún mayores y dependen de los recursos y las condiciones de vida que estos posean. La Organización Panamericana de la Salud presentó datos de letalidad perinatal de 12.52 fallecidos por cada 1000 nacidos vivos, particularmente en países como Colombia su tasa es de 24 muertes por cada 1000 nacidos vivos, Brasil por su parte presenta una tasa de mortalidad de 22.5, Perú tiene una tasa de 23 muertes por cada 1000 nacidos vivos. En Ecuador según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), esta patología se encuentra en el sexto lugar en cuanto a mortalidad infantil en el 2016, la cifra de defunciones ascendió a 112 de un total de 3042 niños menores de 12 meses, lo que traduce un 3.7%. Se debe reconocer que la población de mujeres embarazadas del Ecuador carece del conocimiento de las medidas preventivas y de diagnóstico para identificar alguna enfermedad fetal. La Coordinación General de Planificación a través de la Dirección Nacional de Estadísticas y Análisis de la información de Salud informa que las provincias que tienen el mayor número de casos de encefalopatía hipóxico-isquémica son: Pichincha, Chimborazo, Esmeraldas y Santo Domingo de los Tsáchilas (1). Se sabe también que la diferencia racial, de grupos étnicos o de sexo del neonato, no alteran las cifras antes mencionadas (5).

1.3 ETIOLOGÍA

Si se habla sobre la etiología de la encefalopatía hipóxica isquémica se debe tener presente que esta es multifactorial, lo que traduce que están involucrados factores prenatales, natales o perinatales y posnatales, es decir que la hipoxia isquémica se derivan de causas que atañen a la madre, a la placenta, al feto, al recién nacido e incluso al ambiente (1,11).

Las causas maternas y placentarias de la EHI en el periodo perinatal que comúnmente se presentan son la ruptura uterina, el desprendimiento placentario, el prolapso de cordón umbilical, infecciones maternas y la alteración del intercambio de gases a través de la placenta (6). Entre las causas ambientales están la exposición a tóxicos, causas médicas como son el uso incorrecto de la oxitocina, la falta de equipamiento e instrumental pertinente, todo esto da como consecuencia una posible disminución en la oxigenación fetal del inminente recién nacido (12).

Por su parte, las causas fetales y del recién nacido son la incapacidad de este para establecer la correcta oxigenación mediante la respiración en el momento del parto, la insuficiencia respiratoria (IR) posnatal secundaria a patología respiratoria grave o la existencia de un cortocircuito derecha-izquierda por perpetuación de circulación fetal o patología congénita de origen cardíaco (1).

1.4 CLASIFICACIÓN

Existen diferentes escalas para la clasificación de la Encefalopatía Hipóxico Isquémica, una de estas es la de Thompson, la cual identifica tres grados de severidad de esta patología.

Esta escala fue desarrollada por Thompson y colaboradores en 1997 con el objetivo de proporcionar una evaluación sistemática y cuantitativa del estado neurológico de los recién nacidos que han experimentado asfixia perinatal. A diferencia de otras escalas como la de Apgar o la de Sarnat, la escala de Thompson está diseñada específicamente para ser utilizada a lo largo de los primeros días de vida, permitiendo un seguimiento continuo y detallado del progreso neurológico del neonato. (13)

Parámetro	0	1	2	3
Nivel de Conciencia	Normal	Irritable, hiperalerta	Letárgico	Estupor/coma
Tono Muscular	Normal	Hipotonía leve	Hipotonía moderada	Flacidez severa
Postura	Normal	Distónico	Flexión	Extensión
Reflejos primitivos	Normal	Disminuidos	Ausentes	Reflejo tónico cervical anormal
Convulsiones	Ausente	Leves, transitorias	Moderadas, frecuentes	Severas, incontrolables
Respiración	Normal	Periodicidad irregular	Respiración periódica	Apnea
Tensión arterial	Normal	Elevada por estrés	Hipotensión moderada	Hipotensión severa
Frecuencia cardíaca	Normal	Bradicardia leve	Bradicardia moderada	Bradicardia severa
Tono ocular	Normal	Bradipnea	Apnea intermitente	Apnea severa

Tabla 1. Puntuación de la Escala de Thompson

Se suma todos los puntajes de todos los parámetros para obtener un puntaje total que puede variar de 0 a 27. La interpretación de este puntaje es:

- 0 - 10: Leve
- 11 - 14: Moderada
- >15 : Severa

Puntuación 0-10: Leve

- Los neonatos con una puntuación total entre 0 y 10 suelen tener una encefalopatía hipóxico-isquémica leve. Estos neonatos generalmente tienen una buena recuperación y poco o ningún déficit neurológico a largo plazo.

Puntuación 11-14: Moderada

- Una puntuación total entre 11 y 14 indica una encefalopatía moderada. Los neonatos en esta categoría pueden requerir intervenciones adicionales y un seguimiento cercano, ya que existe un riesgo moderado de déficits neurológicos a largo plazo.

Puntuación >15: Severa

- Una puntuación total superior a 15 sugiere una encefalopatía grave. Estos neonatos tienen un alto riesgo de complicaciones neurológicas severas y requieren cuidados intensivos y seguimiento prolongado.

Esta herramienta es particularmente valiosa en entornos clínicos debido a su simplicidad y rapidez de aplicación, lo que permite a los profesionales de la salud tomar decisiones informadas sobre el manejo y tratamiento de los neonatos con EHI. Además, la escala de Thompson ha sido validada en varios estudios y se ha demostrado que tiene una buena correlación con los resultados a largo plazo, lo que la convierte en una herramienta confiable para predecir el pronóstico neurológico en estos pacientes.

1.5 FACTORES DE RIESGO

Existen múltiples factores asociados al desarrollo de la EHI en el recién nacido, destacándose los factores prenatales que se dividen en maternos y fetales, los natales propiamente y los ambientales como se mencionó anteriormente (1,14).

Los que se dan durante el periodo preparto son: El parto posterior a las 40 SG, la circular que aprieta e impide la respiración del producto, la ruptura precoz de las membranas, la HTA gestacional, la anemia en el embarazo, la placenta previa, la hemorragia aguda, la diabetes, la infección materna (15). Por su parte, los factores que figuran durante el periodo intraparto son: la ruptura uterina, la distocia de presentación, el desprendimiento prematuro de la placenta, el trabajo de parto prolongado, la hipertonía e hipotonía uterina y el cordón prolapsado. Asimismo, están involucrados el sufrimiento fetal valorado mediante cualquier método, la bradicardia o taquicardia fetal y la presencia de sustancia meconial (16).

PRENATALES		NATALES
Maternos	Fetales	
<ul style="list-style-type: none"> ● Preeclampsia o eclampsia. ● Hipertensión arterial. materna. ● Diabetes Gestacional. ● Primigesta. ● Embarazo múltiple. ● Anemia Fetal. ● Fiebre materna. ● Cordón prenatal deficiente. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Oligohidramnios. ● Polihidramnios. ● Macrosomía fetal. ● Restricción del crecimiento. ● Líquido meconial ● Hidropesía fetal. ● Malformaciones o anomalías fetales significativas. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Corioamnionitis. ● Parto por cesárea de emergencia. ● Anestesia general. ● Parto asistido por Fórceps o ventosas. ● Trabajo de parto prolongado. ● Distocia de hombros. ● Terapia materna con magnesio. ● Presentación de nalgas u otra presentación anormal. ● Líquido meconial. ● Desprendimiento de placenta. ● Hemorragia feto/materna. ● Compresión del cordón umbilical. ● Inserción del cordón velamentosa.

Tabla 2. Factores prenatales y natales asociado a la Encefalopatía Hipóxica Isquémica (1).

1.6 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD Y FISIOPATOLOGÍA

La hipoxia neonatal puede manifestarse en distintas etapas: antes, durante y después del parto, que puede estar influenciada por diversos factores, tanto maternos, placentarios, neonatales como también fetales y ambientales (1).

La encefalopatía neonatal hipóxico-isquémica severa, es una patología que se observa en las etapas iniciales de la vida neonatal, o en nacidos prematuros después de las 35.0 semanas de edad gestacional. La cual se caracteriza por la incapacidad de iniciar o mantener la respiración, irregularidades en la capacidad para despertarse o mantenerse despierto, cambios tanto metabólicos como en el tono muscular, además de afectación en los reflejos y posible presencia de episodios convulsivos (1,12).

Entre las causas predominantes de hipoxemia severa en la fase perinatal están:

- Disfunción en el intercambio de gases a través de la placenta, la incapacidad del neonato para iniciar la respiración al momento de nacer, o ambas causas simultáneamente.
- Deficiencia respiratoria como consecuencia de enfermedad respiratoria severa después del nacimiento.
- Existencia de cortocircuito entre las cámaras de derecha e izquierda del corazón, por permanencia de patología cardíaca (1).

Causas predominantes de la disminución de la oxigenación sanguínea severa:

Asfixia durante el embarazo dada por hipoxia, posterior hipoxemia que a su vez provoca entre otras cosas hipercapnia y acidosis que, como consecuencias tiene: el fallo cardíaco y deterioro de la autorregulación cerebrovascular tanto intrauterinamente como al nacer. Fallo cardíaco después del nacimiento posterior a hipoxemia severa (17).

Posterior a un episodio de asfixia fetal se dan varios tipos de reacciones adaptativas, las cuales acontecen con, en primer lugar una redistribución del volumen minuto o GC, esto con el fin de proporcionar protección a órganos de vital importancia tales

como el cerebro, corazón y glándulas suprarrenales, la REVC o resistencia endotelial vascular cerebral se reduce en cuanto a la existencia de disminución en la cantidad de oxígeno en sangre o hipoxemia, lo que conlleva a un incremento compensatorio en el flujo sanguíneo cerebral y de esta manera se equilibra o se compensa la disminución de oxígeno (7). Desfavorablemente no son todos los RN que tienen la capacidad de presentar estas respuestas de adaptación a la noxa, debido a que existen sucesos que no permiten ejecutar a estas respuestas, las cuales pueden ser: ruptura del útero o taquicardia en el feto prolongada (1).

Tanto el recién nacido como el feto intraútero, también cuentan con ciertos mecanismos de compensación tales como actividad metabólica reducida y simplicidad para usar fuentes de energía alternas cuando sea necesario, de manera que estos factores determinantes posibilitan tolerar una condición de hipoxia (7).

Cuando se da una respuesta inadecuada ante este escenario en el que se ve envuelto el RN, o el feto, el abastecimiento de oxígeno se vuelve insuficiente, de manera que se produce una secuencia de episodios bioquímicos que conllevan a una noxa cerebral, apoptosis el cual cuenta con varios periodos:

Defecto energético principal: Esta se da cuando el aporte normal que debe recibir el tejido pertinente no lo hace, lo cual activa otra vía la cual es la que se da cuando se prescinde de la habitual, que es la vía anaerobia o glucólisis anaerobia, las moléculas de fosfato de elevada energía como es la ATP y la PCr se reducen, de esta manera se genera igual ATP pero en menor cantidad y a su vez genera como desecho el ácido láctico lo que en cantidad excesiva va a dar como resultado una acidosis, lo que altera los mecanismos normales de la célula como la bomba sodio potasio a nivel de la membrana celular y en consecuencia produce un edema de tipo citotóxico (5,18).

Como resultado de una liberación del glutamato en el espacio intersticial, el calcio ingresa a las células precursoras de oligodendrocitos, lo que favorece al aumento de calcio intracelular. Otro resultado secundario es la liberación de radicales libres tales como: OH y ON que dañan a la mitocondrias y conllevan a la apoptosis (5,17).

Cuando se da la mejoría de este cuadro de alteración en la circulación encefálica y la oxigenación en general, se repara la fuente de suministro de energía lo que a su vez repara el uso y función de los neurotransmisores, de tal forma que si la lesión es grave

hay una reducción posterior gradual de fosfatos de elevada energía de 24 a 48 horas después (1).

Fase latente: período de restablecimiento previo al óptimo, el cual ocurrirá de 30 a 60 minutos posterior a la lesión repentina, caracterizándose por el restablecimiento oxidativo del cerebro, esta fase representa la oportunidad terapéutica y dura un aproximado de 1 a 6 horas (1).

Defecto energético complementario: también conocido como fallo secundario, se da aproximadamente de seis a quince horas luego de la noxa inicial, su principal características es la modificación a nivel mitocondrial o falla a este nivel, que da como consecuencia el edema y posterior apoptosis o muerte celular programada, el daño es directamente proporcional a la exposición a la noxa o hiperoxigenación, por ende mientras mayor el tiempo expuesto a la hipoperfusión de órganos diana, mayor va a ser el grado de secuelas que este deje, mayor será la discapacidad cerebral. (12,19).

1.7 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el siguiente cuadro están las principales manifestaciones clínicas maternas y neonatales en la encefalopatía hipóxica isquémica.(14) (3)

MANIFESTACIONES MATERNAS	MANIFESTACIONES NEONATALES
<p>Ansiedad y depresión postparto</p> <p>Es una respuesta emocional a situaciones que generan presión o demanda, que carga por tener un bebé con EHI neonatal.</p>	<p>Depresión neurológica</p> <p>Disminución de la actividad cerebral, puede manifestarse como letargo y falta de respuesta a estímulos.</p>

<p>Hemorragia postparto</p> <p>Pérdida de sangre excesiva después del parto que es una complicación.</p>	<p>Problemas respiratorios</p> <p>Pueden incluir dificultad respiratoria, taquipnea o bradipnea y apnea.</p>
<p>Hipertensión arterial</p> <p>La presión arterial elevada puede estar relacionado con el estrés y las complicaciones durante el parto</p>	<p>Convulsiones</p> <p>Son movimientos involuntarios e incontrolables que pueden ocurrir debido a la actividad eléctrica anormal en el cerebro</p>
<p>Síntomas neurológico</p> <p>Presenta cefalea y visión borrosa</p>	<p>Problemas de alimentación</p> <p>Incluyen dificultad para deglutir y masticar los alimentos, lo que puede llevar a una alimentación inadecuada y pérdida de peso</p>
	<p>Hipotonía muscular</p> <p>Se manifiesta como la rigidez muscular (hipertonía) o falta de resistencia al movimiento (hipotonía)</p>
	<p>Alteraciones en la función cardiaca</p> <p>Pueden incluir arritmias, hipertensión o hipotensión</p>

	<p>Problemas en la regulación de la temperatura</p> <p>Se manifiesta como hipotermia o fiebre</p>
	<p>Problemas en la función de los órganos</p> <p>Pueden incluir insuficiencia renal, hepática o cardíaca.</p>

Tabla 3. Manifestaciones clínicas maternas y neonatales de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica

1.8 DIAGNÓSTICO

1.8.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Es necesario examinar los siguientes aspectos:

El neonato que tiene EHI presenta manifestaciones clínicas neurológicas tales como alteración en el nivel de conciencia, hipotonía o hipertonia muscular, presencia de convulsiones y síndrome de dificultad respiratoria. Este cuadro hipóxico-isquémico puede ser considerado si se observan antecedentes obstétricos de riesgo, un evento centinela, y acidosis metabólica con un pH inferior a 7.00 o un déficit de base igual o menor a 12 mmol en la sangre de la arteria umbilical durante las primeras horas después del nacimiento. Otras señales de alarma pueden incluir un puntaje APGAR menor a 5 entre los 5 y 10 minutos después del nacimiento, disfunción multiorgánica en los primeros días de vida y lesiones cerebrales agudas detectadas en estudios de imágenes. (1)

1.8.2 MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Durante la recepción neonatal es importante evaluar el Apgar a los 5 y 10 minutos porque un puntaje bajo en el Apgar después del nacimiento puede indicar un mayor riesgo de desarrollar parálisis cerebral, aunque algunos bebés no presentan este cuadro. Se debe sospechar la presencia de alteraciones neurológicas o disfunción multiorgánica si el recién nacido muestra cambios en su nivel de conciencia, dificultades respiratorias, alteraciones en el tono muscular y convulsiones frecuentes.

(4)

1.8.3 MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorios se enfocan en la condición metabólica del neonato y en la presencia de marcadores específicos de daño tisular y cerebral. Es por esto, que se debe realizar el análisis de acidosis en la sangre de la arteria umbilical después del nacimiento en la cual nos presenta un pH inferior a 7.0 o un déficit de base de 12 mmol o más en la sangre de la arteria umbilical puede indicar la posibilidad de encefalopatía hipóxica-isquémica. También es importante la medición de lactato en sangre ya que es otro indicador porque el lactato es un subproducto del metabolismo anaerobio que se eleva cuando hay hipoxia por la cual está relacionado con la severidad de la asfixia perinatal y con peores resultados neurológicos. (19)

Esta condición puede ocasionar anomalías en los niveles de transaminasas hepáticas, creatinina renal y marcadores cardíacos como la fracción elevada de creatina quinasa-MB y troponina T. (1)

1.8.4 MÉTODOS PARA EL DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Es importante evaluar el grado y la extensión del daño cerebral para dar un mejor manejo a la enfermedad. Por ejemplo, existe la resonancia magnética (RM) que es el estudio principal para identificar la ubicación y gravedad de las lesiones cerebrales, con alta sensibilidad y especificidad para detectar lesiones secundarias a hipoxia-isquemia. Especialmente se realiza entre los 5 y 7 días de vida porque permite una mejor visualización de las estructuras cerebrales para detectar alguna lesión por la

cual puede detectar edema citotóxico que se presenta en las primeras horas de vida. (20) (21)

Además, la ultrasonografía transfontanelar es una herramienta útil en neonatos críticos, ya que no implica radiación y permite obtener imágenes en serie. Sin embargo, su utilidad diagnóstica es limitada, ya que no proporciona información sobre el origen y la extensión de las lesiones cerebrales como hemorragias intraventriculares, hidrocefalia y alteraciones en la ecogenicidad de la sustancia blanca aunque es menos sensible para identificar lesiones isquémicas profundas. (21)

En algunos países usan la ultrasonografía doppler que proporciona datos sobre el flujo sanguíneo cerebral y parámetros hemodinámicos, lo que es valioso para el diagnóstico y la intervención temprana. Además, ayuda a evaluar el índice de resistencia para determinar el estado de perfusión cerebral. (20)

Otro método relevante es la electroencefalograma de Amplitud Integrada (aEEG) que ayuda a identificar candidatos para la terapia con hipotermia después de eventos de asfixia perinatal y puede detectar convulsiones, sirviendo como guía para la terapia en el recién nacido. Se recomienda realizarlo en las primeras 6 horas de vida para obtener un pronóstico más preciso. Aunque puede ser usado junto con la neuroimagen para identificar algún patrón de actividad cerebral que indique alguna lesión hipóxica. (22)

Finalmente, está la tomografía computarizada de cráneo (TCC) que no es común utilizarla en recién nacidos debido a la alta cantidad de agua en el cerebro en esta etapa, la TCC podría ser útil para detectar lesiones en la sustancia gris, aunque se debe tener en cuenta su alta radiación. Se puede usar cuando la RM no está disponible para descartar alguna sospecha de fractura craneal o hemorragia craneal en algún paciente en estado crítico. (20)

1.9 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante tener un diagnóstico diferencial cuando se presenta encefalopatía en las primeras horas de vida. En la guía de práctica clínica (GPC) del Ministerio de Salud Pública del Ecuador del 2019, se encuentra el siguiente cuadro:

DIAGNÓSTICO	ANTECEDENTES FAMILIARES	ANTECEDENTES PERSONALES	EXAMEN FÍSICO	DISFUNCIÓN NEUROLÓGICA	DISFUNCIÓN MULTIORGÁNICA
Encefalopatía hemorrágica	- Madre tratada con fármacos antimicrobianos - Enfermedades hemorrágicas	- Distrés fetal y/o parto distócico - Acidosis fetal, bajas puntuaciones en Apgar. - Fracaso para iniciar respiraciones espontáneas	Petequias, equimosis, cefalohematoma, hematoma subgaleal, sangrado umbilical y por veno punciones.	Súbita o progresiva	- Amenización rápida - Coagulopatía de consumo
Encefalopatía metabólica	-Consanguinidad -Hermanos anteriores fallecidos	-Convulsiones fetales en hiperglicemia no cetótica y en la dependencia de piridoxina - Vómitos, pobre tolerancia	Rasgos dismórficos menores, taquipnea, orina de color especial.	Progresiva lenta: letargia - estupor - coma, nistagmus, fluter, ocular, opsoclonus, convulsiones refractarias y mioclónicas.	Ictericia, vómitos, rechazo de trastornos respiratorios.
Encefalopatía infecciosa	Sin interés	- Madre portadora del estreptococo del grupo B - Factores de riesgo para infección	Sin hallazgos específicos	Progresiva rápida o lenta	Intensidad hemodinámica

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica

1.10 TRATAMIENTO

El manejo adecuado del recién nacido en riesgo de sufrir una lesión cerebral progresiva debe enfocarse en identificar tempranamente si presenta un alto riesgo e implementar medidas para mejorar la perfusión y nutrición cerebral y comenzar con estrategias de neuroprotección (23).

Existen varios tipos de tratamiento para el EHI como:

1.10.1 HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

La hipotermia terapéutica en los recién nacidos reduce la probabilidad de mortalidad y disminuye el riesgo de discapacidad. Es el tratamiento estándar para los neonatos con EHI moderado a grave que implica reducir la temperatura corporal o craneal (33.5°C - 34.5°C) durante períodos de tiempo prolongados para mitigar el daño cerebral y seguido de un recalentamiento gradual.

Este procedimiento debe iniciarse dentro de las primeras seis horas de vida, por la cual existen ciertos mecanismos que brindan la neuroprotección al neonato como:

- Reducción del consumo de oxígeno en el cerebro.
- Disminución de los niveles de fosfocreatina/fósforo inorgánico
- Inhibición de la liberación de glutamato y de la sintetasa del óxido nítrico.
- Reducción de los niveles de interleucina-1 beta.
- Disminución de la actividad de los radicales libres, apoptosis, permeabilidad de la barrera hematoencefálica, presión intracraneal y edema cerebral. (24) (25)

Existe varios estudios que convierten la hipotermia terapéutica como el tratamiento estándar como es el estudio “Efecto de la Hipotermia Terapéutica iniciada después de las 6 horas de edad sobre la mortalidad o discapacidad en recién nacidos con encefalopatía hipóxica isquémica” publicado en National Library of Medicine en 2021 en la cual examinó la eficacia de este tratamiento después de las 6 horas de vida del neonato con EHI. Este estudio fue aleatorio y multicéntrico que incluyó a 450 neonatos en la cual estuvieron en una temperatura de 33.5°C por 72 horas, estos neonatos tenían entre 6 a 24 horas de nacido. Los resultados indican que la mortalidad fue del

21%, significativamente menor que el 30% en el grupo de control ($p=0.04$). Además, el 25% de los neonatos que recibieron hipotermia terapéutica presentaron discapacidad neurológica severa a los 18 meses, en comparación con el 40% en el grupo control ($p=0.02$). Hubo efectos secundarios como trombocitopenia y sepsis que fueron controlados. Este estudio da la conclusión que la hipotermia terapéutica es efectiva para reducir la mortalidad y mejorar los resultados neurológicos en neonatos con EHI a pesar de si inician tardíamente el tratamiento. (26)

1.10.2 ADMINISTRACIÓN DE ERITROPOYETINA

La eritropoyetina ha demostrado tener efectos protectores en diversos modelos de lesión cerebral. Una sola dosis puede reducir el volumen del infarto y mejorar el pronóstico sensoriomotor y cognitivo. Además de estimular la neurogénesis, la eritropoyetina posee otras propiedades neuroprotectoras, como la activación de cinasas antiapoptóticas, la regulación de la liberación de glutamato y la reducción de la producción de óxido nítrico. También ejerce efectos antioxidantes y antiinflamatorios (27).

1.10.3 TRATAMIENTO CON ANTICONVULSIVANTES

Es necesario el uso de fenobarbital que es el anticonvulsivante de primera línea para controlar las convulsiones que se presentan en los neonatos con EHI con un peor pronóstico neurológico.

1.10.4 SOPORTE HEMODINÁMICO Y VENTILATORIO

Los neonatos requieren de soporte ventilatorio y hemodinámico por la inestabilidad cardiovascular y la insuficiencia respiratoria que presentan. El objetivo es evitar la hipoxia adicional o la hipercapnia, por la cual se administran líquidos intravenosos, inotrópicos para mantener la presión arterial y ventilación mecánica para asegurar que sus signos vitales estén estables. (28)

1.10.5 TERAPIA CON ÓXIDO NÍTRICO INHALADO

Esta terapia es para los neonatos con EHI que tienen hipertensión pulmonar persistente porque el ON mejora la oxigenación al reducir la presión arterial pulmonar y mejora la perfusión pulmonar. Esta terapia no es a largo plazo porque puede ocurrir un riesgo de toxicidad. (20)

2. MATERIALES Y MÉTODOS

2.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

Según el nivel investigativo: Descriptivo

Se empleó dicha investigación debido a su enfoque en la recopilación y presentación de información detallada acerca de los factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxico Isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde Enero del 2022 hasta Junio del 2023.

Según la intervención del investigador: Observacional

Esta metodología brinda la oportunidad de identificar patrones, relaciones y conexiones entre las variables sin intervenir directamente en la situación, lo que contribuye a una percepción más precisa de cómo los factores asociados pueden influir en el desarrollo de Encefalopatía Hipóxico Isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde Enero del 2022 hasta Junio del 2023.

Según la planificación de la toma de datos: Transversal

Esta elección se basó en la necesidad de analizar datos previamente recopilados y disponibles, lo que permitiría explorar las relaciones entre factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxico Isquémica en un marco temporal más amplio. Para lo cual, se usó información en un tiempo específico referido entre enero del 2022 hasta junio del 2023.

Lugar de la investigación: Hospital General Guasmo Sur. Guayaquil. Ecuador.

2.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población estuvo conformada por un total de 211 pacientes correspondientes a los diagnósticos CIE-10: P073 (Otros recién nacidos pretérmino), P200 (Hipoxia Intrauterina notada por primera vez antes del inicio del trabajo de parto), P072 (Inmaturidad Extrema), P914 (Depresión cerebral neonatal).

2.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Neonatos diagnosticados con encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) confirmada por criterios clínicos.
- Neonatos nacidos prematuros y a término.
- Neonatos con antecedentes de asfixia perinatal, acidosis metabólica u otros eventos perinatales que puedan estar asociados con el desarrollo de EHI.
- Neonatos con manifestaciones clínicas compatibles con encefalopatía hipóxica isquémica, como alteraciones del tono muscular, convulsiones, dificultades para alimentarse, alteraciones del nivel de conciencia y trastornos del movimiento.

2.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Neonatos cuyas historias clínicas estén incompletas o con datos insuficientes para el análisis.
- Neonatos con antecedentes de trauma obstétrico severo o lesión cerebral traumática.
- Neonatos cuyas madres no hayan proporcionado consentimiento informado.

2.5 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

Se obtuvo la recolección de datos por medio del análisis cualitativo de historias clínicas almacenadas en la base de datos, las cuales fueron realizadas en las áreas de neonatología y fueron emitidas por el departamento de tecnología, investigación y comunicación en salud (TICS) del Hospital General Guasmo Sur. Luego de su recolección, la información se almacenó en una hoja de Microsoft Excel 2019. La tabulación y las pruebas estadísticas se realizaron a través del programa IBM SPSS versión 26, de donde se obtuvieron medidas de tendencia central y las asociaciones que se comprobaron con chi cuadrado y confiabilidad del 95%.

2.6 DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

En esta muestra obtuvimos 211 pacientes, de los cuales la edad gestacional media de ellos fue de 31.5 semanas de gestación (SG). La mediana fue de 32 SG, una moda de 32 SG. Hubo una desviación estándar de 3.4 SG, con un rango mínimo de 23 SG y un máximo de 40 SG. El sexo que predominó en esta muestra fue el masculino con el 57.35% que representa 121 pacientes, contra el 42.65% que fue de sexo femenino con 90 pacientes. El factor asociado que se encontró mayormente relacionado a la Encefalopatía Hipóxico Isquémica (EHI) fue la “Prematuridad + Síndrome de Distrés respiratorio” (SDR) con el 34.60% que representa a 73 pacientes, el factor asociado que se encontró en segundo lugar más relacionado a la EHI fue la “Prematuridad + SDR + Obtenido por cesárea de emergencia” con el 17.54% que representa a 37 pacientes, mientras que el factor asociado que se encontró en tercer lugar más relacionado a la EHI fue la “Prematuridad + SDR + Malformaciones congénitas” con el 7.58% del total de la muestra que representa a 16 pacientes. En cuanto a la severidad de la escala de Thompson en esta muestra, el 54.50% del total de la muestra que representa a 115 pacientes obtuvo un Score de Thompson entre 11 y 14 puntos que traduce una severidad “Moderada”. El 42.65% del total de la muestra que representa a 90 pacientes obtuvo un Score de Thompson entre 1 y 10 puntos, que traduce una severidad “Leve”. Por su parte, el 2.84% del total de la muestra que representa a 6 pacientes obtuvo un Score de Thompson mayor de 15 puntos, lo que traduce una severidad “Grave”. En cuanto a la mortalidad, se calculó que el 23.70%, que representa 50 pacientes que padecen EHI, fallecen.

3. RESULTADOS

3.1 RELACIÓN ENTRE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA Y LOS FACTORES ASOCIADOS

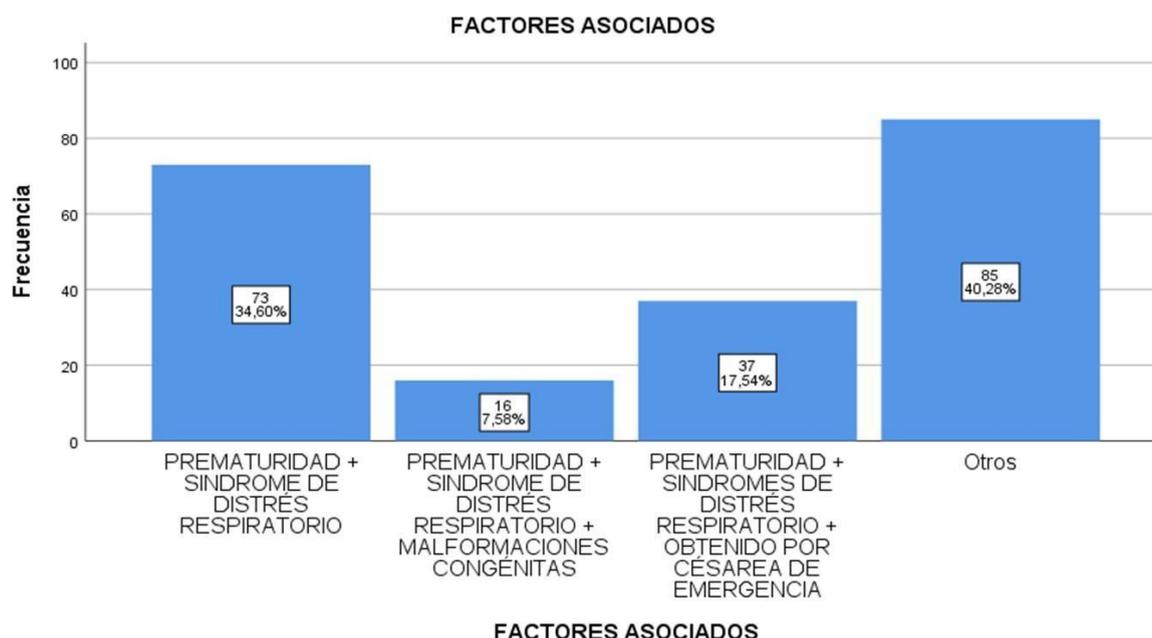


Gráfico 1. Neonatos con Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación a los factores asociados.

Fuente: Base de datos del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

Los factores que se asociaron al desarrollo de Encefalopatía Hipóxica Isquémica en neonatos fueron, en primer lugar, la “Prematuridad + Síndrome de distrés respiratorio” con el 34.60% que representa a 73 pacientes. En segundo lugar fue la “Prematuridad + Síndrome de distrés respiratorio + Obtenido por cesárea de emergencia” con el 17.54% que representa a 37 pacientes. En tercer lugar, fue la “Prematuridad + Síndrome de distrés respiratorio + Malformaciones congénitas” con el 7.58% que representa a 16 pacientes.

3.2 RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES ASOCIADOS Y EL GRADO DE SEVERIDAD

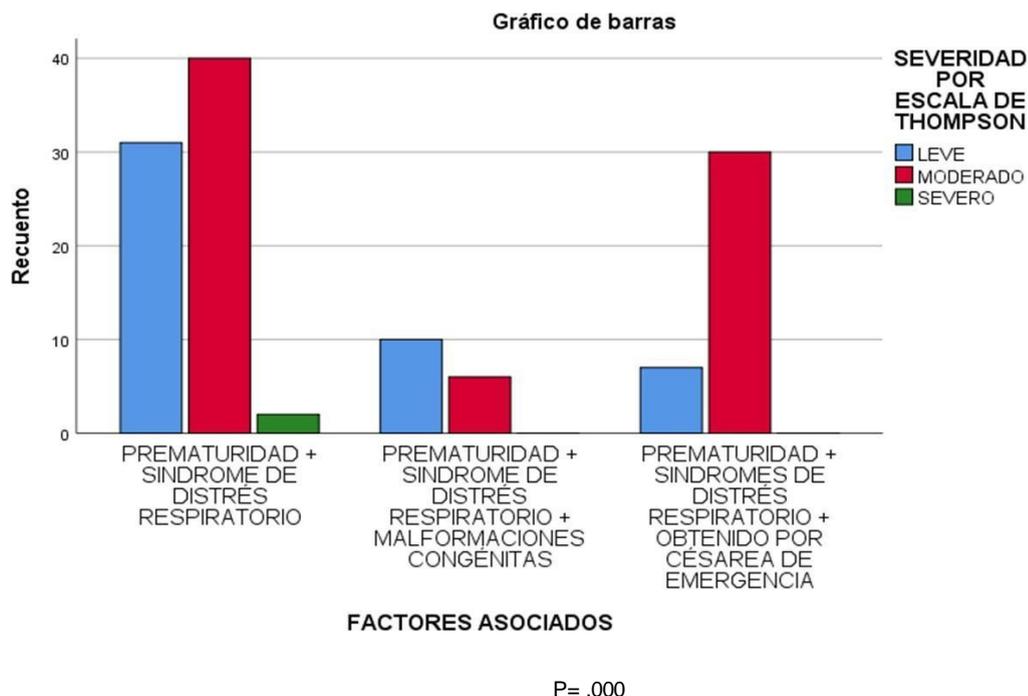


Gráfico 2. Factores asociados de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación al grado de severidad por Escala de Thompson.

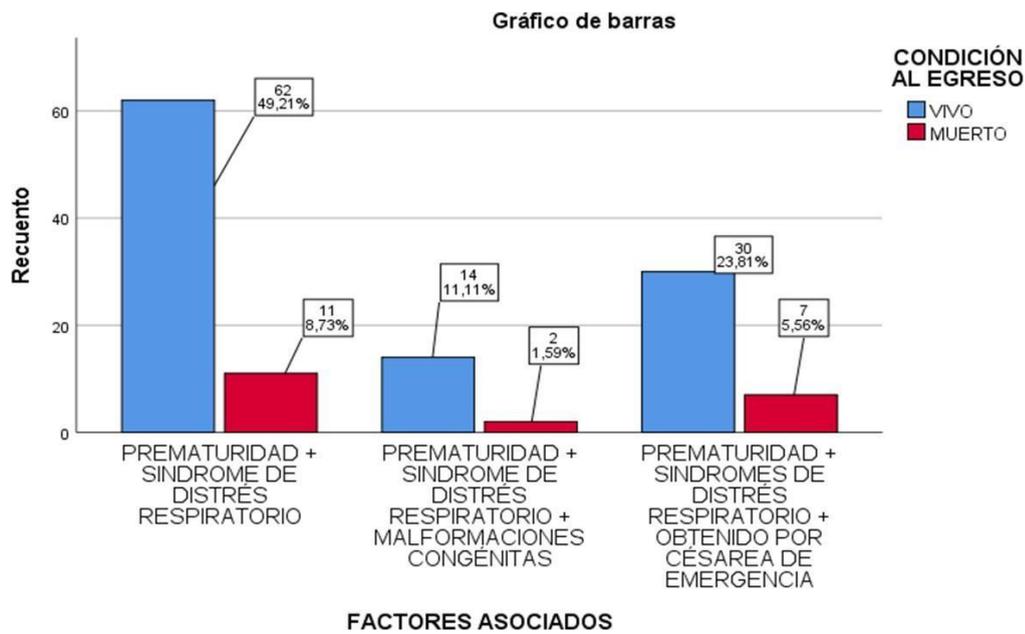
Fuente: Base de datos del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

En cuanto a la severidad de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica está dada de acuerdo a la escala de Thompson que la divide en leve, moderada y severa.

De acuerdo a los gráficos, el síndrome de distrés respiratorio está relacionado a una severidad moderada de acuerdo a la Escala de Thompson. Mientras que el síndrome de distrés respiratorio + malformaciones congénitas está relacionado a una severidad leve. Por su parte, el síndrome de distrés respiratorio + cesárea de emergencia está relacionado a una severidad moderada.

3.3 RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES ASOCIADOS Y LA MORTALIDAD



P= ,023

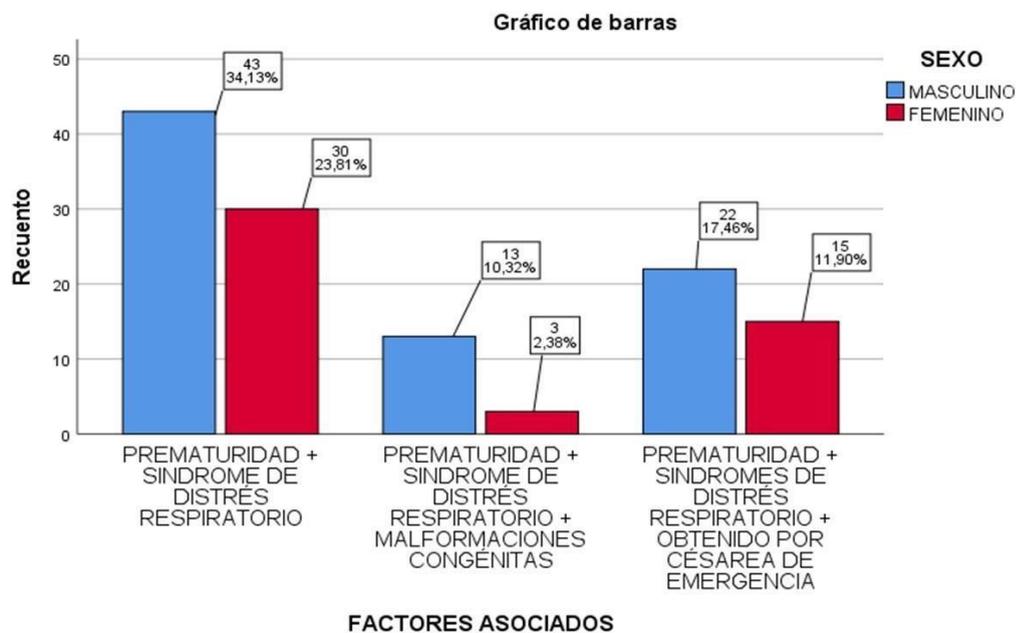
Gráfico 3. Factores asociados de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación a la mortalidad neonatal.

Fuente: Base de datos del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

La mortalidad en neonatos con Encefalopatía Hipóxica Isquémica que padecieron Síndrome de distrés respiratorio fue de 8.73%. Por su parte, los neonatos con Encefalopatía Hipóxica Isquémica que padecieron Síndrome de distrés respiratorio + obtenido por cesárea de emergencia fueron de 5.56%. Finalmente, los neonatos con Encefalopatía Hipóxica Isquémica que padecieron Síndrome de distrés respiratorio + Malformaciones congénitas fueron de 1.59%.

3.4 RELACIÓN ENTRE FACTORES ASOCIADOS Y SEXO



P= ,095

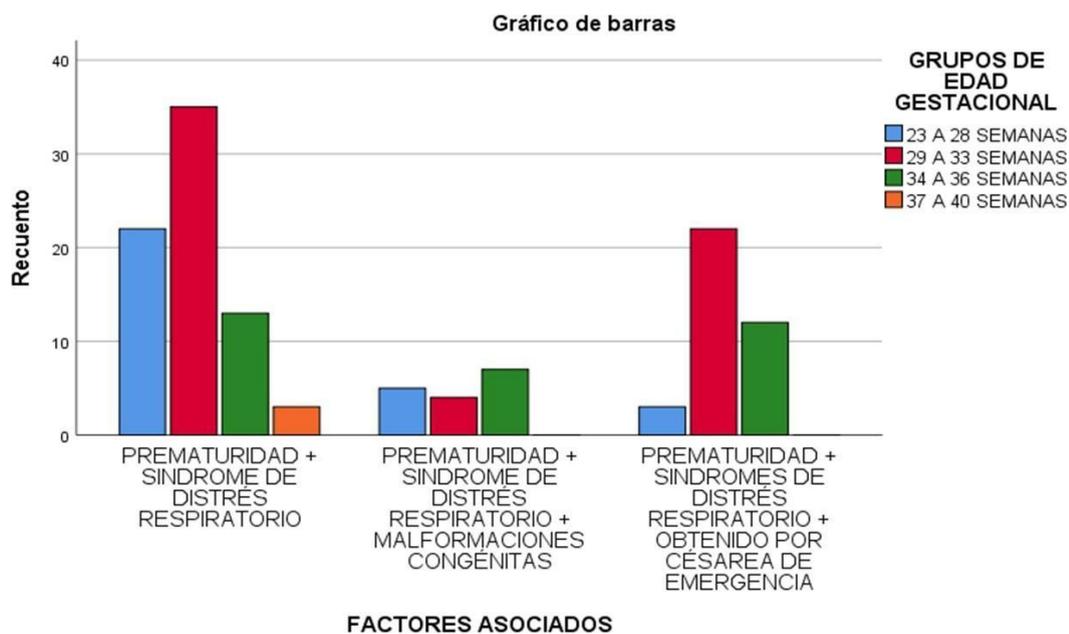
Gráfico 4. Factores asociados de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación al sexo del neonato

Fuente: Base de datos del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

En todos los factores asociados predominó el sexo masculino, así que no se encontró diferencia en esta categoría.

3.5 RELACIÓN ENTRE LOS FACTORES ASOCIADOS Y GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL



P= ,000

Gráfico 5. Factores asociados de la Encefalopatía Hipóxica Isquémica en relación a la edad gestacional.

Fuente: Base de datos del Hospital General Guasmo Sur

Elaborado por: Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio

El Síndrome de distrés (SDR) respiratorio fue más común entre las 29 a 33 semanas de gestación, mientras que el SDR + cesárea de emergencia se vio más entre las 34 a 36 semanas de gestación, al igual que el SDR + malformaciones congénitas.

4. DISCUSIÓN

Los resultados de nuestro estudio mostraron que el síndrome de distrés respiratorio (SDR) era más común entre las 29 a 33 semanas de gestación, mientras que el SDR más cesárea de emergencia y malformaciones congénitas se observó con mayor frecuencia entre las 34 a 36 semanas de gestación. Estos hallazgos concuerdan con la literatura existente sobre la prematuridad y sus complicaciones. El estudio titulado "Preterm Hypoxic-Ischemic Encephalopathy", realizado por Wang et al. en 2016 y publicado en *Frontiers in Pediatrics*, presentó una alta incidencia de SDR en estos pacientes porque presentan inmadurez pulmonar caracterizada en las primeras semanas. (29). Wang y sus colaboradores, a través de una revisión exhaustiva, indicaron que los neonatos nacidos antes de las 34 semanas a menudo presentan SDR severo y requieren intervenciones como ventilación asistida e hipotermia terapéutica para evitar grandes secuelas neurológicas. En relación con los hallazgos sobre el SDR combinado con cesárea de emergencia y malformaciones congénitas entre las 34 a 36 semanas de gestación, el estudio "Cooling for newborns with hypoxic ischemic encephalopathy" realizado por Azzopardi et. al., publicado en 2018 en *Cochrane Database of Systematic Reviews*, indica la efectividad de la hipotermia terapéutica en neonatos con EHI y que la cesárea de emergencia y la presencia de malformaciones congénitas pueden complicar el SDR y empeorar el estado clínico del neonato (30) . También el estudio "Neurodevelopmental Outcomes in Neonates with Mild Hypoxic Ischemic Encephalopathy Treated with Therapeutic Hypothermia" de El Masri et.al publicado en 2019 en *Pediatric Critical Care Medicine* proporciona resultados neuro desarrollables mejorados en neonatos con SDR y malformaciones congénitas tratados con hipotermia terapéutica, destacando la importancia de las estrategias terapéuticas por la cual este estudio indica que la gestión del SDR en prematuros requiere una consideración detallada de la edad gestacional, las condiciones de parto y las anomalías congénitas que dará mejores resultados clínicos (34).

En otro hallazgo de nuestro estudio se identificó que la edad gestacional mayormente relacionada a EHI fue de 31.5 semanas de gestación (SG), lo que es concordante con el estudio realizado por Darinka V. en el año 2021 en el Hospital General de Zona Norte Puebla, México donde la media de la EG en neonatos con EHI fue de 32.5 SG

(31). Por su parte, en un estudio realizado por Rao y asociados en el año 2017 se encontró que la media en la edad gestacional fue de 34.7, lo que podría deberse a que la muestra de pacientes fue de 31, cifra menor a la estudiada en el presente trabajo investigativo (32).

En cuanto al sexo, en nuestro estudio hubo una leve diferencia, ya que prevaleció el masculino sobre femenino con un 57.3% de los casos, lo que concuerda con, Kali y otros, que expone que un 59% de los casos con EHI son de sexo masculino (33). La ligera diferencia puede deberse a que este último tuvo una muestra de 99 neonatos, mientras que la de nuestro estudio fue de 211. Por su parte, en el estudio realizado por Darinka V. el sexo masculino se presentó en el 64.7% de los casos, con la diferencia que esta última realizó el estudio con una muestra de 9.288 neonatos, lo que hace más confiable el estudio (31).

La severidad más prevalente de la EHI en este estudio fue “Moderada” con el 54.50% de los casos, por debajo de esta estuvo la severidad “leve” con el 42.65% del total de la muestra y por último, con el 2.84% que fueron casos severos. Lo que concuerda con el estudio de Osmany Franco Argote y asociados en el 2017 con una muestra de 46 pacientes, en donde encontró el mismo orden en cuanto a la severidad, con un 63% de los neonatos como severidad “moderada”, un 24% con una severidad “leve” y un 13% con una severidad “grave” o severa propiamente dicha (34). Darinka V. del 2021 en México, también obtuvo el mismo orden fue la severidad “Moderada” la más prevalente representando el 39.20% de los casos, seguida de la severidad “Leve” con el 37.30% del total de la muestra y con el 23.5% fueron también casos “severos” (31).

Hablando de la mortalidad, en nuestro estudio que el 23.70% de neonatos que padecen EHI fallecen. Lo que concuerda con datos del estudio realizado por Gdiom Gebreheat y asociados, en donde exponen que la mortalidad mundial por asfixia perinatal es del 25% (35). También este resultado es comparable con el estudio publicado por Peker en su estudio titulado “Mortality related factors on hypoxic ischemic encephalopathic patients treated with therapeutic hypothermia: an 11 year single center experience”, es un estudio realizado en Turquía en un hospital universitario entre 2008 - 2019 por la cual indicaron que hay una tasa de mortalidad del 12% en neonatos con EHI que fueron tratados con la hipotermia terapéutica pero

la tasa de mortalidad de nuestro estudio es mucho mayor y podría explicarse por varias variables como la diferencia de los contextos clínicos y en la población estudiada pero ambos estudios dan como resultado la alta mortalidad asociada con la EHI (36). Esto no solo aportará información valiosa, sino que dará una comprensión más profunda de cómo estos factores influyen en la severidad de la condición del neonato y a la vez para proporcionar futuras intervenciones clínicas y medidas de prevención.

5. CONCLUSIONES

- El factor asociado más frecuente relacionado a la Encefalopatía Hipóxico Isquémica fue la “Prematuridad + Síndrome de Distrés respiratorio” en el Hospital General Guasmo Sur, con el 34.60% que representó a 73 pacientes.
- El síndrome de distrés respiratorio está relacionado a una severidad moderada de acuerdo a la Escala de Thompson. Mientras que el síndrome de distrés respiratorio + malformaciones congénitas está relacionado a una severidad leve. Por su parte, el síndrome de distrés respiratorio + cesárea de emergencia está relacionado a una severidad moderada en el Hospital General Guasmo Sur.
- La tasa de mortalidad fue de 8.73%, que corresponde a los neonatos con Encefalopatía Hipóxica Isquémica relacionada con el síndrome de distrés respiratorio en el Hospital General Guasmo Sur.

6. REFERENCIAS

1. Elina Yanez, Galo Franco, Fernando Agama, Karla Zambrano. https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_ehirn2019.pdf. 2019 [citado 26 de febrero de 2024]. Encefalopatía hipóxica isquémica del recién nacido. GPC-MSP. Disponible en: https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2019/06/gpc_ehirn2019.pdf
2. Darinka Valderrama Camacho. BUAP. 2023 [citado 21 de abril de 2024]. INCIDENCIA DE ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA ASOCIADA A ASFIXIA PERINATAL EN EL PREMATURO. Disponible en: <https://ecosistema.buap.mx/server/api/core/bitstreams/ab83bff5-13ac-4229-a022-de89996b5e2f/content>
3. Alair Pedro Ribeiro, André Luís de Sousa Almeida, André Luís de Sousa Almeida, Marcos RG de Freitas, Nilson Gomes, Paulo César Vieira, et al. Revista de Ciencias biológicas de la Salud. 23 de septiembre de 2020;4(1):4-10.
4. Mikel Arriola, Jose Arriaga, Hector Martinez, Gilberto Perez, David Baca, Jose Gonzalez, et al. Instituto Mexicano del Seguro Social. 2019 [citado 27 de febrero de 2024]. Guia de Practica Clinica GPC Mexico. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/371GER.pdf>
5. Papazian O. Encefalopatía hipóxica-isquémica neonatal. Med B Aires. septiembre de 2018;78:36-41.
6. Uyaguari BEV, Cuenca JEP, Navarrete CKG, Rivera JMG. Consecuencias de la asfixia perinatal en fetos o recién nacidos. RECIMUNDO. 18 de diciembre de 2021;5(4):315-22.
7. Iribarren I, Hilario E, Álvarez A, Alonso-Alconada D. Fallo multiorgánico neonatal tras asfixia perinatal. An Pediatría. 1 de octubre de 2022;97(4):280.e1-280.e8.
8. Tapay Evangelista GD. Factores de riesgo maternos y neonatales relacionados a la asfixia perinatal en los recién nacidos, 2015 - 2019. Univ San Pedro [Internet]. 5 de julio de 2021 [citado 25 de abril de 2024]; Disponible en: <http://repositorio.usanpedro.edu.pe//handle/20.500.129076/18099>
9. Mietzsch U, E. juul S. Neonatal Encephalopathy. En: Gleason CA, Sawyer T, editores. Avery's Diseases of the Newborn (Eleventh Edition) [Internet]. Philadelphia: Elsevier; 2024 [citado 26 de febrero de 2024]. p. 827-842.e7. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780323828239000556>
10. Cánovas-Ahedo M, Alonso-Alconada D. Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. An Pediatría. 1 de julio de 2019;91(1):59.e1-59.e7.
11. Andrade E. Encefalopatía hipoxica isquemica neonatal avances y nuevos tratamientos basados en las bases patofisiológicas de la injuria. Med B Aires. octubre de 2023;83:25-

- 30.
12. Gavilanes JSS, Gómez PGN. Actualización sobre encefalopatía hipóxica isquémica secundaria a asfixia perinatal. Polo Conoc. 18 de noviembre de 2022;7(11):1129-42.
 13. Edwards D., Jacobs SE, Antonucci R, Thoresen M. GUÍA DE PROCEDIMIENTO PARA ENFRIAMIENTO TERAPÉUTICO. 2022 [citado 26 de julio de 2024]. GUÍA DE PROCEDIMIENTO PARA ENFRIAMIENTO TERAPÉUTICO. Disponible en: https://www.inmp.gob.pe/uploads/file/Revistas/Neo2023/procedimiento/21_GU%C3%8DA%20DE%20PROCEDIMIENTO%20PARA%20ENFRIAMIENTO%20TERAP%C3%89UTICO.pdf
 14. Torres AR, Naranjo JD, Salvador C, Mora M, Papazian O. Factores predominantes de encefalopatía neonatal: hipoxia e isquemia, un problema global. Med B Aires. septiembre de 2019;79:15-9.
 15. Chavarría AU, Zúñiga JM, Romero PS. Síntesis de la nueva evidencia sobre factores de riesgo, patogénesis y manejo de la asfixia perinatal. Rev Medica Sinerg. 1 de julio de 2023;8(7):e1003-e1003.
 16. Nidia Esperanza Macias Cedeño¹, ; Manuel Antonio Salazar Zambrano², ; Vanessa Priscila Rodríguez Ortiz³, ; Viviana Marianela Quiroz Villafuerte⁴. Síntomas y riesgos de una encefalopatía neonatal Symptoms and risks of neonatal encephalopathy Sintomas e riscos de encefalopatía neonatal. 28/09/2021. :387-96.
 17. ABC Law Centers. HIE Help Center. [citado 26 de febrero de 2024]. Causas y Riesgos de la EHI | HIE Help Center | Español. Disponible en: <https://hiehelpcenter.org/espanol/causas-riesgos-ehi/>
 18. Sanga Torres YY. Factores maternos y neonatales relacionados a la asfixia perinatal en los recién nacidos del Hospital Hipólito Unanue de Tacna 2017 – 2019. 2020 [citado 25 de abril de 2024]; Disponible en: <https://repositorio.unjbg.edu.pe/handle/20.500.12510/275>
 19. Gillam-Krakauer M, Gowen Jr CW. Birth Asphyxia. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 26 de agosto de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430782/>
 20. Boylan Stevenson, Donovan Griffin, Hallberg Blennow. Instituto Nacional Materno Perinatal. 2019 [citado 27 de febrero de 2024]. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de Crisis Neonatales. Disponible en: https://www.inmp.gob.pe/uploads/file/Revistas/Neo2023/1_GU%C3%8DA%20DE%20PR%C3%81CTICA%20CL%C3%8DNICA%20PARA%20EL%20DIAGN%C3%93STICO%20Y%20MANEJO%20DE%20CRISIS%20NEONATALES.pdf
 21. Parmentier CEJ, de Vries LS, Groenendaal F. Magnetic Resonance Imaging in (Near-)Term Infants with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. Diagnostics. 6 de marzo de 2022;12(3):645.

22. Boylan GB, Kharoshankaya L, Mathieson SR. Diagnosis of seizures and encephalopathy using conventional EEG and amplitude integrated EEG. *Handb Clin Neurol.* 2019;162:363-400.
23. Perez Martinez GP. Factores De Riesgo Asociados A Asfixia Perinatal En El Hospital Nacional Sergio E. Bernales, Periodo 2018 -2019. 2020 [citado 25 de abril de 2024]; Disponible en: <http://repositorio.upsjb.edu.pe/handle/20.500.14308/2818>
24. Kobiec T. Neuroprotección en asfixia perinatal a través de enriquecimiento ambiental. En Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires; 2021 [citado 25 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.aacademica.org/000-012/358>
25. Bäcke P, Bruschetti M, Sibrecht G, Thernström Blomqvist Y, Olsson E. Pharmacological interventions for pain and sedation management in newborn infants undergoing therapeutic hypothermia. *Cochrane Database Syst Rev.* 19 de julio de 2021;2021(7):CD015023.
26. Laptook AR, Shankaran S, Tyson JE, Munoz B, Bell EF, Goldberg RN, et al. Effect of Therapeutic Hypothermia Initiated After 6 Hours of Age on Death or Disability Among Newborns With Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *JAMA.* 24 de octubre de 2017;318(16):1550-60.
27. Kobiec T. Tratamientos combinados en asfixia perinatal. En Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires; 2022 [citado 25 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.aacademica.org/000-084/314>
28. Gebauer CM, Knuepfer M, Robel-Tillig E, Pulzer F, Vogtmann C. Hemodynamics among neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy during whole-body hypothermia and passive rewarming. *Pediatrics.* marzo de 2006;117(3):843-50.
29. Preterm Hypoxic–Ischemic Encephalopathy - PMC [Internet]. [citado 3 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5071348/>
30. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy - PubMed [Internet]. [citado 3 de septiembre de 2024]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23440789/>
31. Valderrama Camacho D. Incidencia de encefalopatía hipóxica isquémica asociada a asfixia perinatal en el prematuro. diciembre de 2021 [citado 2 de septiembre de 2024]; Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12371/16261>
32. Rao R, Trivedi S, Vesoulis Z, Liao SM, Smyser CD, Mathur AM. Safety and Short-Term Outcomes of Therapeutic Hypothermia in Preterm Neonates 34-35 Weeks Gestational Age with Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *J Pediatr.* abril de 2017;183:37-42.
33. Kali GTJ, Martinez-Biarge M, Van Zyl J, Smith J, Rutherford M. Therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy had favourable outcomes at

a referral hospital in a middle-income country. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. julio de 2016;105(7):806-15.

34. Franco Argote O, Coca Álvarez G, Domínguez Dieppa F, Andrés Amador D, Andino Almeida D. La encefalopatía hipóxico isquémica en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Cuba Pediatría*. diciembre de 2017;89(4):1-11.
35. Gebreheat G, Tsegay T, Kiros D, Teame H, Etsay N, Welu G, et al. Prevalence and Associated Factors of Perinatal Asphyxia among Neonates in General Hospitals of Tigray, Ethiopia, 2018. *BioMed Res Int*. 2018;2018:5351010.
36. DEVECİ MF, TURGUT H, ALAGÖZ M, KAYA H, GÖKÇE İK, ÖZDEMİR R. Mortality related factors on hypoxic ischemic encephalopathic patients treated with therapeutic hypothermia: an 11-year single-center experience. *Turk J Med Sci*. 52(3):796-802.



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Acosta Rubio, Jorge Andrés** con C.C: **#0954355848** y **Cedeño Verdezoto, Hever Anthony** con C.C: **#0958320251**, autores del trabajo de titulación: **Factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxica Isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero del 2022 hasta junio del 2023** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 8 de octubre del 2024

LOS AUTORES



Firmado electrónicamente por:
**JORGE ANDRES
ACOSTA RUBIO**

Acosta Rubio, Jorge Andrés
C.C:0954355848



Firmado electrónicamente por:
**HEVER ANTHONY
CEDENO VERDEZOTO**

Cedeño Verdezoto, Hever Anthony
C.C:0958320251



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR

TEMA Y SUBTEMA:	Factores asociados al desarrollo de encefalopatía hipóxica isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero del 2022 hasta junio del 2023.		
AUTOR(ES)	Acosta Rubio, Jorge Andrés Cedeño Verdezoto, Hever Anthony		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Dr. Ayón Genkuong, Andrés Mauricio		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	08 de octubre del 2024	No. DE PÁGINAS:	35
ÁREAS TEMÁTICAS:	Neonatología, bienestar materno-fetal, salud pública		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Encefalopatía hipóxica isquémica, Asfixia perinatal, Factores asociados, Síndrome de distrés respiratorio, Mortalidad.		

Introducción: La Encefalopatía Hipóxica Isquémica es una manifestación clínica neurológica producida por varios factores maternos, fetales, entre otros. En los países en vías de desarrollo, tiene una frecuencia de 1 a 8 casos por cada 1000 nacidos vivos al año. Objetivo: Identificar los factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxica Isquémica en neonatos del Hospital General Guasmo Sur desde enero 2022 hasta junio 2023. Material y Método: El trabajo de investigación es de diseño transversal, observacional, retrospectivo y descriptivo. Esta elección se basó en la necesidad de analizar datos previamente recopilados y disponibles, lo que permitiría explorar las relaciones entre factores asociados al desarrollo de Encefalopatía Hipóxica Isquémica en un marco temporal más amplio. Para lo cual, se usó información en un tiempo específico referido entre enero del 2022 hasta junio del 2023. El universo estuvo conformado por un total de 211 pacientes correspondientes a los diagnósticos CIE-10: P073, P200, P072, P914x1. Resultados: La edad gestacional media de los pacientes estudiados fue de 31.5 semanas de gestación. El sexo que predominó fue el masculino con el 57.35%. El factor asociado que se encontró mayormente relacionado a la Encefalopatía Hipóxica Isquémica fue la "Prematuridad + Síndrome de Distrés respiratorio" (SDR) con el 34.60%, el factor asociado que se encontró en segundo lugar fue la "Prematuridad + SDR + Obtenido por cesárea de emergencia" con el 17.54%, mientras que el factor asociado que se encontró en tercer lugar fue la "Prematuridad + SDR + Malformaciones congénitas" con el 7.58% del total de la muestra. En cuanto a la severidad de la escala de Thompson en esta muestra, el 54.50% del total de la muestra obtuvo un Score de Thompson entre 11 y 14 puntos que traduce una severidad "Moderada". El 42.65% obtuvo un Score de Thompson entre 1 y 10 puntos, que traduce una severidad "Leve". Por su parte, el 2.84% obtuvo un Score de Thompson mayor de 15 puntos, lo que traduce una severidad "Grave". En cuanto a la mortalidad, se calculó que el 23.70%, que representa 50 pacientes que padecen EHI, fallecen. Conclusión: La prematuridad con el SDR fue el factor más común que está asociado a la EHI en los neonatos hospitalizados del Hospital General Guasmo Sur.

ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593992770339 +593989831355	E-mail: jorge.acosta03@cu.ucsg.edu.ec hever.cedeno@cu.ucsg.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UIC):	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
	Teléfono: +593-982742221	
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	

SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA

Nº. DE REGISTRO (en base a datos):	
Nº. DE CLASIFICACIÓN:	
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):	